FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

475

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

ŒDÈME PULMONAIRE

Simulant la Tuberculose

PAR

Fernand Henri LEBALLEUR

Interne des Hôpitaux de Rouen
Né à Rouen (Seine-Inférieure), le 18 Mai 1883

Président : M. HUTINEL, *Professeur.*

PARIS
Librairie Médicale & Scientifique
Jules ROUSSET
1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1910

36806

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	de LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. Ribemont-Dessaignes.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
	COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.
AUVRAY.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BRANCA.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BEZANÇON (Fernand)	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (André).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ (Marcel).	MULON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Hommage de filiale affection et de profonde reconnaissance

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. le Docteur BRUNON,

Directeur de l'Ecole de Médecine de Rouen
Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage reconnaissant

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

ET DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

M. le Professeur CERNÉ, chirurgien des hôpitaux. Professeur de Clinique Chirurgicale — Externat 1907.

M. le Professeur JEANNE, chirurgien des hôpitaux, Professeur de médecine opératoire — Externat 1907.

M. le Professeur HALIPRÉ, médecin des hôpitaux, Internat 1908.

M. le Docteur HÉBERT, médecin des hôpitaux — Internat 1909.

M. le Docteur MAGNIAUX, chirurgien de la Maternité. Internat 1909.

M. le Docteur PETITCLERC, chirurgien des hôpitaux, Internat 1910.

M. le Docteur LOISEL, médecin des hôpitaux, — Internat 1910.

M. le Professeur BATAILLE, chirurgien des hôpitaux, professeur d'anatomie — Protectorat 1910.

M. le Professeur MÉRET, médecin des hôpitaux, professeur suppléant d'anatomie — Adjuvat 1908-1909.

M. le Docteur FORTIN, chirurgien des hôpitaux.

M. le Docteur LACAPLAIN, chef de clinique médicale.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

Les complications pulmonaires des néphrites sont variables et multiples ; l'appareil respiratoire pouvant être atteint à l'une quelconque de ses parties anatomiques ou physiologiques.

On peut distinguer : 1° Les dyspnées toxiques sine-materia ; 2° Les dyspnées s'accompagnant de signes physiques révélables à l'exploration du thorax.

1) Les dyspnées toxiques sine-materia se rencontrent dans l'urémie proprement dite au cours des néphrites chroniques ou à l'occasion d'une urémie nettement constituée. L'examen physique de l'appareil respiratoire ne donne aucun signe et n'en rend pas compte. Ce sont comme l'a dit Huchard *des dyspnées ptomaïniques*. Dans ce groupe on peut étudier successivement :

a) **La dyspnée d'effort** — existant au cours d'une néphrite chronique se traduisant par de l'essoufflement et s'exagérant par la marche et le mouvement.

b) **La dyspnée paroxystique** — se traduisant par des accès d'oppression diurne ou nocturne pouvant se produire à de longs intervalles ou plusieurs fois pendant la même journée.

c) **L'Asthme urémique** — étudiée surtout par Rapp, Waldenburg, Bartels et Albutt.

Les malades sont réveillés en sursaut par un accès d'oppression qui les oblige à quitter le lit. Le visage est pâle les lèvres décolorées, le cœur accéléré, le pouls hypertendu. Il y a comme dans l'asthme une sensation de constriction thoracique rendant le décubitus horizontal insupportable. Les signes physiques sont les mêmes à l'auscultation : absence de râles, expiration sifflante et prolongée.

d) **La dyspnée de Cheyne-Stokes**. Contrairement à l'asthme urémique qui constitue une variété d'urémie aiguë ce phénomène s'observe surtout dans les urémies lentes et chroniques, généralement il annonce des accidents ultimes et précède de peu le coma. Il est caractérisé dans sa forme typique par des amplitudes progressivement croissantes et décroissantes des mouvements respiratoires avec des périodes d'apnée complète. W. Stokes l'a ainsi décrit :

« Une série d'inspirations de plus en plus fortes jusqu'à un maximum d'intensité après lequel elles diminuent progressivement d'étendue et de force et finissent par une suspension en apparence complète de la respiration. Le malade peut rester dans cet état pendant assez longtemps pour que les personnes qui l'entourent croient à sa mort ; puis une dernière inspiration faible mieux marquée commence une nouvelle série de mouvements inspiratoires analogues à celle que nous venons de décrire ».

2) Le second groupe de faits où la dyspnée s'accompagne de signes physiques à l'examen de l'appareil broncho-pulmonaire se distingue du précédent en ce que la lésion anatomo-pathologique de l'appareil respiratoire est au premier plan.

Lasègue a étudié ces phénomènes sous le nom de bronchites albuminuriques. Il n'a omis que l'œdème aigu du poumon qu'il ne connaissait pas. Ce sont :

a) **La bronchite albuminurique proprement dite**, pouvant simuler la bronchite chronique vulgaire avec emphysème, l'évolution toutefois en est différente, elle est ascendante, elle part des alvéoles pour monter vers les bronches. Au début il n'y a que des foyers d'œdèmes, plus tard apparaissent des râles sous-crépitants, ronflants et sibilants.

Ces signes physiques s'accompagnent de dyspnée paroxystiques avec toux, crachats muqueux ou muco-purulents.

b) **Des congestions œdémateuses des bases**, caractérisées par des râles sous-crépitants. « Souvent, dit Dieulafoy, à l'auscultation des brightiques dyspnéiques on entend à la base des poumons des râles sous-crépitants de congestions œdémateuses qui s'immobilisent pendant des semaines et des mois, épiphénomènes fréquents au cours des néphrites chroniques. Le malade est plus ou moins essoufflé ; il se croit asthmatique il est parfois victime d'erreur de diagnostic ».

c) **L'œdème aigu du poumon.** C'est la forme la plus grave pouvant entraîner une mort rapide, voir même subite. Il éclate souvent la nuit déterminant avec une suffocation angoissante de la cyanose et des sueurs froides.

L'accès se termine par l'expectoration d'une sérosité albumineuse et parfois rosée.

A l'auscultation on entend des râles fins sibilants, sous-crépitants.

d) **Des Bronchites à répétition tantôt se localisant à la base ou au sommet du poumon.** Elles donnent des signes de bronchite du sommet prêtant à la confusion avec la tuberculose. Elles peuvent d'ailleurs s'accompagner d'hémoptysies et d'épanchements pleuraux qui contribueront également à égarer le diagnostic.

Ces œdèmes et congestions du sommet survenant dans les néphrites et simulant la tuberculose sont rares, car les œdèmes brightiques du poumon sont en général variables, mobiles, se localisent peu à moins qu'il n'existe déjà dans le poumon un point d'appel d'inflammation, tuberculeux latent ou de tout autre origine.

C'est à cet œdème du sommet et à son diagnostic clinique avec la tuberculose que nous bornerons notre étude.

HISTORIQUE

En 1839 Rayer un des premiers signale les complications broncho-pulmonaires de la néphrite chronique.

Bartels signale au niveau de la poitrine le même bruit sifflant que dans l'asthme, perceptible surtout à l'expiration.

En 1879 Lasègue insiste sur la mobilité des œdèmes. Il décrit « dès les premiers accès » des foyers de râles crépitant en plusieurs points du poumon tellement fugace qu'ils changent quelquefois de place sous l'oreille qui ausculte.

En 1898 Combarel dans sa thèse rapporte un cas où la confusion de l'œdème pulmonaire du sommet a été fait avec la tuberculose.

La même année Hirtz et Merklen publient dans la Presse Médicale un article sur le « Diagnostic clinique de certaines formes de bronchites albuminuriques avec la tuberculose pulmonaire ».

En 1899. Sichère soutient une thèse sur les bronchites albuminuriques et leur diagnostic avec la tuberculose pulmonaire.

Dans sa thèse en Janvier 1900 à Lyon. Samocoulieff signale une observation « d'Albuminurie dyscrasique avec congestion pulmonaire du sommet simulant la tuberculose ».

La Société Médicale des Hôpitaux 1907-1908 en discutant la valeur du schéma de Grancher pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début, reprend la même question et divers auteurs citent des cas où la confusion fut faite.

En juillet 1909. Dans la Presse Médicale. Caussade et Queste publient des observations où la congestion pulmonaire du sommet simule également la tuberculose au début.

Tous ces auteurs étudient le diagnostic de l'œdème du sommet du poumon avec la tuberculose au début ; tous ils ont montré comment plusieurs signes peuvent induire en erreur et faire croire à une tuberculose du début qui n'existe pas.

Nous reprendrons et essaierons de développer cette question en nous appuyant sur des observations que nous devons à l'obligeance de notre Maître le Docteur Brunon, professeur de clinique médicale à l'école de Médecine de Rouen.

Une observation qu'il a bien voulu nous communiquer nous permettra d'établir que la confusion peut se faire également entre de l'œdème pulmonaire et de la tuberculose à la période de ramollissement et même à la période cavitaire.

Cette observation montrera que les signes stéthoscopiques peuvent parfois induire en erreur et qu'il faut recourir aux moyens de laboratoire pour détruire un diagnostic cliniquement manifeste.

ÉTIOLOGIE

L'œdème pulmonaire peut être une séquelle de maladies méconnues ou une séquelle négligée de maladies connues comme :

Scarlatine.

Grippe.

Fièvre typhoïde.

Fièvres éruptives.

Troubles digestifs de l'enfant, etc.

Ces maladies étant la cause déterminantes d'un *Mal de Bright*.

FRÉQUENCE

Une statistique faite par le Docteur Combarel à l'Hotel Dieu de Paris à la consultation du Docteur Raymond montre que sur cent albuminuriques, il y avait 1,94 de bronchites albuminuriques.

D'après Decker aussi, l'œdème pulmonaire se trouve assez souvent isolé dans les cas d'albuminurie légère.

PATHOGÉNIE

« L'œdème pulmonaire dit Brouardel survient chez des scléreux dont le rein est arrêté dans son fonctionnement. De cet arrêt résulte une résorption de produits toxiques produisant les divers degrés d'œdème pulmonaire ». Mais pourquoi se localise-t-il au sommet et y reste-t-il pendant un temps assez marqué ? Sans doute parce que à ce niveau, le poumon a déjà été atteint antérieurement ou qu'il y existe un point tuberculeux lalent ; qu'à cet endroit enfin se trouve un lieu de moindre résistance, point d'appel pour les inflammations ultérieures.

C'est l'opinion émise par M.le professeur Hutinel dans le journal des Praticiens du 24 avril 1909 dans son article sur les bronchites locales du sommet.

« Comment peut-on expliquer la localisation au sommet ? L'explication m'en paraît bien simple du moins pour la plupart des cas.

La bronchite locale se produit chez les sujets qui ont au poumon une épine irritable. La vaso-dilatation se fait surtout où il y a une cicatrice. Le même phénomène s'observe sur la peau ; voici un enfant porteur de larges cicatrices consécutives à des brûlures anciennes, s'il fait une rougeole, une scarlatine, s'il présente une roséole syphilitique le maximum des lésions érythémateuses s'observera au niveau des cicatrices. Il me paraît être de même pour les poumons ».

SYMPTOMATOLOGIE

Dans la symptomatologie nous décrirons deux formes cliniques d'œdèmes, l'une simulant la tuberculose au début l'autre révélant l'aspect clinique d'une tuberculose avancée (ramollissement ou caverne).

1re FORME. Généralement le malade vient consulter parce qu'il est oppressé, qu'il tousse, qu'il souffre et qu'il maigrit légèrement.

Quelquefois même il se plaint d'avoir craché du sang. Il est atteint depuis longtemps et a été considéré comme tuberculeux.

La TOUX est en général faible : quelques quintes par jour seulement, suivies de quelques crachats, muqueux filants et visqueux, elle s'accompagne de douleurs nettement localisées au sommet.

Mais ce qui gêne surtout le malade c'est L'OPPRESSION. Cette dyspnée est d'ailleurs variable suivant les sujets, s'installant soit insidieusement soit d'une façon brusque et inattendue. Dans quelques cas elle gêne peu le malade, plus fréquemment la respiration est pénible et très accélérée. La dyspnée est disproportionnée, dit Lasègue, avec les signes physiques. Ce sont des accès généralement nocturnes, différents de ceux de l'asystolique, indépendants de la position et des mouvements du malade

ils l'obligent à quitter le lit, aucune position ne lui convient ; la crise ressemble à celle de l'asthme. On peut observer aussi de la simple dyspnée d'effort, se produisant surtout à l'occasion d'une marche un peu pénible ou de la montée d'un escalier un peu long.

Un troisième signe important peut être la cause principale d'un diagnostic erroné : l'**Hémoptysie**. Elle a été souvent notée par les auteurs ; par Rayer en 1839 dans le traité des maladies des reins. Decker en 1872 dit qu'elle n'est pas rare Lasègue en 1879, étudie la forme hémoptoïque « caractérisée par l'expulsion de crachats mélangés de sang diffus et les colorants en masse ».

Combarel dans sa thèse observation XI cite un malade chez lequel un médecin diagnostique de la tuberculose parce que le malade est pris d'hémoptysie effrayante.

Le Docteur Guépin de Nantes, le Docteur Sichere observations III et V de sa thèse, le docteur L. Bernard à la société médicale des hôpitaux, signalent des hémoptysies.

Il ne s'agit pas dans tous ces cas d'une faible quantité de sang donnant aux crachats une coloration noirâtre.

Il peut y avoir une hémoptysie franche donnant lieu à une expectoration de sang pur. A ces signes s'ajoutent l'amaigrissement et les modifications de l'état général.

La malade de l'observation I de notre thèse est amaigrie, extrêmement faible, incapable de travailler. Elle a perdu l'appétit et transpire la nuit. Il en est de même

de l'observation II chez laquelle il existe un amaigrissement sus-épineux des deux côtés. Dans quelques cas l'existence de reliquats tuberculeux (fistules anciennes, tuberculose osseuse) ont pu contribuer à égarer le diagnostic.

L'examen fonctionnel révèle quelques signes négatifs importants : absence de fièvre, faible expectoration.

Malgré ces signes négatifs on serait et non sans raison tenté de faire le diagnostic de tuberculose si l'on n'examinait plus attentivement le malade.

L'examen de l'appareil broncho-pulmonaire donne des signes physiques qu'il convient de bien analyser.

A L'INSPECTION on a déjà noté l'amaigrissement des fosses sus-épineuses.

La PERCUSSION doit être faite très attentivement. SI L'ON PERCUTE trop fort on constate simplement une différence de tonalité des deux côtés avec légère submatité du côté atteint. Mais à regarder de plus près on s'aperçoit quelquefois qu'il n'y a pas de sensation aussi nette de résistance que dans la tuberculose. Il faut savoir que souvent aussi on constate de la submatité ou de la matité très nette à l'un des sommets. C'est le cas de notre observation IV.

A LA PALPATION les vibrations sont normales. C'est un signe d'ailleurs dont on ne peut faire état dans les cas que nous avons eu à examiner puisqu'il s'agissait de femmes, et « L'intensité et les caractères des vibrations, DISENT BARTH ET ROGER, présentent même à l'état normal beaucoup de différences individuelles ; elles varient sui-

vant le volume surtout le timbre et la hauteur de la voix ; chez la femme et en général chez ceux qui ont la voix de fausset, elles sont trop faibles pour être perçues. La netteté diffère encore selon l'épaisseur de la paroi thoracique : distinctes chez les individus maigres elles deviennent confuses chef les personnes trop grasses ou dont le thorax est œdématié. »

Il est à remarquer en outre que dans les différentes observations d'œdème pulmonaire publiées, la recherche des vibrations n'a pas été faite. Les auteurs en parlent peu ou n'en parlent pas du tout.

L'auscultation dans le cas n° I fait entendre au sommet des râles fins, des frottements. Dans le cas de l'observation N° II des râles fins épars, des craquements nettement localisés au sommet. Les auteurs ont beaucoup insisté sur ces bruits adventices : ce qu'il faut en retenir c'est qu'ils sont fixes, nettement localisés au sommet et qu'ils persistent souvent longtemps.

Dans sa thèse, le Docteur Sichere dit que la respiration n'est nullement modifiée, qu'elle : « n'est pas soufflante », et que le murmure vésiculaire n'est pas modifié dans son timbre. Cette conception n'a pas été celle des divers auteurs qui ont assisté à la discussion de la société médicale des Hôpitaux en 1908 sur la valeur du schéma de Grancher.

Dans l'observation III de M Léon Bernard on note à l'examen des poumons « une inspiration rude, la diminution du murmure vésiculaire ». M. Hirtz dit qu'on

peut facilement se laisser imposer par la rudesse respiratoire et la conclusion de M. Barié est qu'il ne faut pas systématiquement considérer l'affaiblissement du murmure vésiculaire au sommet du poumon comme un signe révélateur de tuberculose commençante.

Antérieurement Talamon et Lecorché avaient rapporté dans leur traité l'existence d'une respiration légèrement soufflante.

Dans l'observation IV de notre thèse on note de l'inspiration rude au sommet du poumon droit.

Les signes les plus importants pour le diagnostic seront tirés de l'examen de l'appariel urinaire et de l'examen du système cardio-vasculaire. Ils révéleront les petits signes du brightisme : albuminurie, cylindrurie, épistaxis, cryesthésie, crampes, céphalée, sensation de doigt mort, mictions fréquentes surtout la nuit ; et en outre au cœur : son augmentation de volume, bruit de galop ; au pouls : une hypertension très marquée.

2e forme. La 2e forme nous est fournie par l'observation III de notre thèse. La malade entre à l'hôpital pour toux persistante, dans un état de maigreur extrême, les cuisses affaissées, le thorax étroit, les clavicules saillantes. On ne doute pas que l'on ait affaire à une cachexie tuberculeuse, bien que peut-être elle ait évolué bien rapidement.

Mais par surcroît l'examen de l'appareil respiratoire donne en avant et à droite de la submatité ; de la respiration soufflante et des râles sous-crépitants. A gauche

de la submatité de la respiration soufflante. En arrière et à droite de la matité et des sous-crépitants au sommet.

La malade tousse abondamment elle expectore en petite quantité des crachats muco-purulents.

L'urine contient de l'albumine.

A son entrée et pendant les quatre jours qui suivent la malade a de la fièvre montant à 39°.

Le diagnostic porté est tuberculose pulmonaire avec cavernules au sommet droit et il paraît tellement évident qu'on ne fait pas la recherche des bacilles dans les crachats ni aucune des réactions à la tuberculine.

Surviennent des phénomènes infectieux post-partum, la malade succombe en quelques jours et à l'autopsie on ne trouve rien de tuberculeux au sommet mais simplement de l'œdème, par contre les reins présentent des lésions de néphrite parenchymateuse nette.

MARCHE

La marche sera d'autant plus lente que le traitement sera moins rationnel.

Chez beaucoup de malades les accidents durent des mois parce qu'ils sont traités comme tuberculose. — Ils ont un régime tonique et non le régime de brightiques.

Il y a un rapprochement à faire entre les cas que nous

citons ou rapportons et ceux qui ont été signalés par M. le Docteur Sabourin de Durtol.

Cet auteur dit que beaucoup de malades (tuberculeux) ne voient leur état s'améliorer qu'après suppression des toniques excitants tels que le café, vins, liqueurs, etc.

Au contraire on assiste au desséchement des foyers si le malade se soumet à un régime blanc.

Il est permis de croire que les malades cités par M. Sabourin présentent un état œdémateux sur lequel le traitement a une action. Souvent on assiste à une modification rapide par le traitement rationnel. Cette rapidité est un signe de diagnostic avec la tuberculose ou les modifications sont souvent si lentes.

DURÉE

La durée de l'œdème pulmonaire est très variable. Dans le cas de l'observation II de notre thèse, le régime lacté a rapidement provoqué la guérison.

Mais la malade de l'observation I atteinte de grippe en 1894 n'est pas encore guérie en 1907.

Le malade du Docteur Caussade (Presse médicale 1907) est soigné pendant plusieurs mois pour de la tuberculose.

Celui de M. Léon Bernard tousse pendant cinq ans tous les hivers.

Donc si l'on a pu dire que ces œdèmes apparaissent et disparaissent brusquement il faut admettre qu'ils peu-

vent durer longtemps de quelques jours à plusieurs années.

TERMINAISON

La guérison complète est possible souvent on n'aura qu'une guérison relative.

La mort est fréquente. probablement parce que les cas restent ignorés ou sont pris pour de la tuberculose et soignés comme tels. — et certes le traitement de la néphrite est loin de celui de la tuberculose.

PRONOSTIC

Le pronostic est bénin si le diagnostic est fait précocement.

« Les bronchites locales, dit M. le Professeur Hutinel, ne sont d'ailleurs sérieuses qu'en raison des craintes qu'elles inspirent. Elles n'ont par elles-mêmes aucune gravité ; elles disparaissent avec la maladie causale ».

Il faut faire une réserve si l'œdème pulmonaire du sommet s'accompagne d'une épine tuberculeuse.

DIAGNOSTIC

On comprend de quelle importance est en pareil cas un diagnostic juste et rapidement fait, il permettra 1° de soustraire facilement le malade à de l'oppression et à de la toux qui le gêne ; 2° peut-être d'arrêter l'évolution d'un mal de Bright.

Les signes à retenir seront tirés de l'examen physique du sujet et surtout de l'évolution de la maladie. Les signes physiques sont relativement peu importants.

A l'auscultation les signes sont les mêmes : rudesse ou abolition du murmure vésiculaire, bruits surajoutés de même nature.

A la percussion si dans quelques cas il n'existe que peu ou pas d'altération de la sonorité normale il peut y avoir au sommet de la submatité ou de la matité, on a donc le schéma suivant :

S = +
V = normal
R = —

Or le schéma N° 2 de Grancher établi pour la tuberculose pulmonaire est

S = +
V = +
R = — (faible ou rude)

Il n'y a donc pas de différence sensible si l'on tient compte de ce fait que les vibrations ont été peu étudiées dans l'œdème pulmonaire, et l'on peut admettre que les signes de Grancher ne sont pas uniquement des signes de tuberculose et que le prétendre serait exagérer le nombre déjà si grand des tuberculeux.

La tuberculose n'est pas d'ailleurs la seule cause pouvant donner de l'abolition du murmure vésiculaire au sommet du poumon. Quelques autres affections rares, il

est vrai, peuvent donner lieu à ce symptôme et pour faire un diagnostic irréprochable il faudra les éliminer. Ce sont :

1°) La pleurésie sèche adhésive avec épaississement de la coque pulmonaire.

2°) L'emphysème localisé.

3°) L'adénopathie médiastine diminuant le calibre broncho-pulmonaire.

4°) Une infiltration discrète du parenchyme pulmonaire.

5°) Le développement imparfait du lobe supérieur du poumon.

6°) Un spasme fonctionnel rétrécissant les bronches.

Dans tous ces cas l'examen local des différents organes l'examen de l'état général du malade mettront facilement sur la voie du diagnostic.

Des modifications de l'état général, il faut retenir l'amaigrissement qui prêtera à la confusion, l'absence de température qui sera importante, les signes positifs de néphrites qui constitueront la seule base solide de diagnostic. Mais alors il faut envisager plusieurs hypothèses.

1°) L'œdème peut être le seul signe d'une néphrite au début. « Il peut constituer la 1re de toutes les manifestations de l'albuminurie. » Jaccoud. Dans ce cas le diagnostic clinique et positif paraît presque impossible.

2°) On peut songer à de la tuberculose pulmonaire avec l'albuminurie. Le fait est fréquent.

Lecorché et Talamon, sur 97 tuberculeux ont trouvé 47 avec albuminurie.

3°) Il peut y avoir néphrite et tuberculose pulmonaire cœxistantes.

Le plus souvent le diagnostic clinique sera difficile sinon impossible et pour bien affirmer l'œdème pulmonaire il faudra recourir aux moyens de laboratoire : Examen des crachats, Inoculation au cobaye, Cuti-réaction, Ophthalmo-réaction, Réaction à la tuberculine en injections, Albumino-réaction de Roger.

Les rayons Rœntgen pourraient également donner de précieux renseignements.

Il est admis en effet, que dans la tuberculose au début, même dès la période de germination on observe :

1°) Une diminution de la transparence normale du poumon sur une image radiographique.

2°) Une image pulmonaire plus petite du côté malade.

3°) Une diminution de l'incursion du diaphragme de ce côté. Tous ces moyens ne pourront d'ailleurs sans le secours de la clinique constituer des moyens de diagnostic précis.

Leurs indications qui ne sont pas rigoureusement exactes ne pourront que corroborer l'étude minutieuse des signes physiques généraux et fonctionnels.

Le diagnostic ne pourra reposer que sur un ensemble

de symptômes. Nous ne saurions mieux faire pour résumer notre pensée que de donner l'opinion de M. le Professeur Hutinel Journal des Praticiens, 1909.

« Il y a donc des bronchites locales qui simulent la tuberculose et qui peuvent n'avoir aucune corrélation avec elle. Tout exceptionnels qu'ils soient, ces faits sont importants et montrent avec quel soin il faut examiner les malades pour arriver à un diagnostic. Ce diagnostic vous ne le ferez que si votre esprit est déjà prévenu. Inspectez, percutez, étudiez les vibrations thoraciques, auscultez, faites tousser votre sujet. Surveillez la dyspnée. Examinez les crachats, l'état du pouls, la courbe de température. Presque toujours vous trouverez dans l'évolution de la lésion locale ou dans les symptômes généraux quelque chose d'insolite qui appelera votre attention. Pratiquez alors l'examen bactériologique des crachats, faites l'intradermo-réaction, ou même une injection de tuberculine, soumettez votre enfant à l'écran radioscopique et parfois vous arrivez à nier une tuberculose que d'autres auraient affirmée ».

TRAITEMENT

On mettra les malades au repos qui est l'adjuvant indispensable de tout traitement. N'est-ce pas le repos en effet qui est la principale cause des succès à l'Hôpital.

La cure d'air donnera de bons résultats, car l'aération est un moyen puissant dans toutes les formes de maladies non seulement tuberculeuses, mais pulmonaires.

Les Révulsifs sont très importants dans toutes les affections pulmonaires : Cataplasmes, ventouses et surtout les enveloppements.

On pourra employer la même médication pour le rein en appliquant de préférence au niveau du triangle de Jean-Louis Petit, des ventouses scarifiées, des sangsues.

On rétablira la perméabilité rénale par le régime lacté diurétique par excellence, par le régime végétal et surtout en supprimant les toniques et les médicaments qui souvent ferment le rein.

Par ce traitement on assiste toujours au rétablissement de l'état général et à la disparition des signes physiques et fonctionnels, souvent très rapidement.

Observation I. — (*Communiquée par le Dr Brunon*).

Octobre 1894. — Jeune fille de 16 ans. — Grippe aigue.
Depuis 2 ans chlorose. — Cœur irrégulier,
Dyspnée d'effort, règles assez exactes.

Avril 1896. — Santé assez médiocre depuis la grippe de 1894. — Amaigrissement, faiblesse extrême. Incapable de marcher. — Dyspnée en montant l'escalier — petite toux sèche, pas d'expectoration. Anorexie. — Sueurs la nuit. — pas de fièvre.

Règles douloureuses.

Au poumon. — pas de matité. — Râles fins, sortes de frottements en avant surtout à gauche.

En arrière épars des deux côtés.

Alimentation carnée, repos, révulsifs par cataplasmes sinapisés.

La malade ne peut être suivie : En mai son père me fait part de son désir d'aller faire une cure en Suisse je ne vois pas la malade, j'approuve le départ en Suisse.

De Suisse je reçois une lettre désespérée disant que Mlle X, est plus mal ; qu'elle ne peut respirer et que ses jambes sont incapables de la porter. Je conseille une altitude moindre. Après quatre semaines de correspondances réitérées Mlle X abandonne la Suisse et se rend sur une plage de Normandie.

Là un médecin examine son urine et trouve du sucre, il lui conseille le régime de Bouchardat avec viandes rôties. — Pas d'amélioration.

Janvier 1897. — La malade est restée à la mer jusqu'en décembre. En janvier je la vois à peu près dans le

même état que l'an passé: pâle, incapable de la moindre énergie, oppressée. L'auscultation ne donne pas de signes nets ; pas de matité ; quelques râles épars en arrière, pas de fièvre, ni toux, ni expectoration. J'examine les urines pour la 1re fois et je trouve environ 20 centigrammes d'albumine et pas de sucre.

Je conseille le régime lacté végétarien avec peu de chance d'être écouté.

Mars 1897. — La malade a suivi le régime lacté, elle est transformée. Son poids a passé de 56 kilog. à 61 k. 500. La face est colorée, il n'y a plus de tristesse. La résistance augmente ; une certaine marche est possible pour la première fois depuis un an.

Une simple lecture entraînait une fatigue générale dans les membres inférieurs et supérieurs. Le travail est facile. Il y avait de la dyspnée au moindre effort et après les repas, elle est supprimée. Il n'y a ni toux ni expectoration. Rien au poumon. On continue le régime végétal avec laxatifs et massage général.

Avril 1898. — Amélioration inconcevable ; la malade retourne à la mer dans d'excellentes conditions. Les règles sont exactes, non douloureuses, cependant la moindre fatigue semble arrêter les progrès.

Juillet 1898. — Pour la 1re fois on ne trouve plus d'albumine la malade pèse 64 k. 500 soit 8 kilogs 500 gr. d'augmentation depuis le traitement.

1899 à 1901. — Santé excellente : la malade a commencé l'usage des sports, marche et équitation.

Elle conserve son régime et ne peut manger de viandes sans avoir des digestions pénibles et de l'insomnie.

1903. — Etat général toujours bon.

1906. — Mlle X a une santé parfaite. Elle a repris le régime de tout le monde. La résistance à la fatigue est suffisante, sauf pour la marche.

En Résumé. — A la suite d'une grippe assez grave, une jeune fille névropathe présente des accidents qui sont pris pour de la tuberculose au début. Le traitement exagère le mal.

A la suite d'un examen d'urine on rattache les accidents à de l'œdème pulmonaire avec albuminurie.

Le traitement donne des résultats rapides et solides puisque la guérison persiste 11 ans après le premier traitement.

Observation II (*Communiquée par le Dr Brunon*)

22 janvier 1909. — Jeune fille de 12 ans.

Née le 28 juillet 1897.

De septembre 1897 à mai 1898. Impétigo généralisé de la face.

1902. — Rougeole avec séquelle fébrile.

A l'âge de 7 ans fièvre typhoïde ? à la suite bronchite avec dyspnée paroxystique nocturne.

Chaque nuit, retour de la crise qui dure 3, 4 ou 5 heures. La malade n'est pas cyanosée, plutôt pâle, larmes, sueurs, le matin fatigue extrême.

On a passé des nuits entières auprès d'elle.

Elle a été vue par trois médecins qui tous ont cru à de la tuberculose. — Suralimentation, créosote, cacodylate, calmants.

Examen 18 mars 1909.

Aspect assez bon, maigreur.
Dépressions sus et sous-claviculaires.
Amaigrissement sus-épineux des deux côtés.
Petite toux assez fréquente, sèche.
Pas d'expectoration, pas de fièvre.
Pas de matité : Râles fins épars sans localisation très nette.
Le retour des bronchites chaque hiver et la persistance de la toux font penser à la tuberculose.
Cependant 10 centigrammes d'albumine.
Pas d'œdème tibial des jambes.
Régime lacto-végétarien exclusif.
Enveloppements humides, aération.

13 avril 1909. — Transformée, suppression des crises de la nuit, encore 5 ou 6 quintes par jour.

17 mai. — Très bien, pas de quintes, pas de toux ou presque pas. Plus de râles. Prend 1 kilog.

17 juin. — Pas de dyspnée nocturne, le jour quelques petites quintes quand elle marche. Prend 1 kilog.

26 juillet. — Très bien.
Petite quinte à 2 heures du matin hier, à duré 8 à 10 minutes.
En arrière — fosse-sus épineuse — Sibilants fins épars rares, inspiration humée, expiration un peu prolongée.
Plus d'albumine.

13 septembre. — Pas de toux, pas de dyspnée, peut-être après une course.

16 novembre. — Quelques sibilants, épars persistant partout. Inspiration humée à gauche et en avant.

1910.— 12 Mars. — Depuis deux mois pas une seule crise d'oppression, malgré l'hiver horriblement pluvieux.

L'enfant est superbe.

Elle pesait 33 kilogs au début du traitement.

Elle pèse 41 kilogs.

Elle reste au régime lacto-végétarien.

Remarque. — Mobilité des accidents.

Paroxysmes nocturnes réguliers.

Conservations de l'état général.

Durée des accidents.

Observation III. — (*Pris dans le service de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*).

Femme D... Age 38 ans. Journalière.

Rentre le 5 février 1910 dans le service pour toux persistante depuis 4 mois.

En découvrant la malade on est frappé de son état de maigreur extrême. Tibias se dessinent sous la peau.

Rotules saillantes, cuisses amaigries et affaissées.

Thorax étroit, clavicules saillantes.

Les joues sont creuses, les maxillaires proéminants, yeux excavés.

A l'aspect extérieur de la malade et en l'entendant tousser, on ne doute point que l'on ait affaire à une cachexie tuberculeuse.

Cependant cet amaigrissement considérable qui laisserait supposer un long antécédent bacillaire, est venu rapidement. La malade ne tousse que depuis 4 mois. Elle affirme qu'elle ne toussait pas avant, qu'elle n'a jamais eu de bron-

chites tant l'hiver que l'été et jamais d'affections pulmonaires aiguës.

A l'examen de la poitrine on note :

En avant, à droite :

Matité.

Respiration soufflante.

Frottements et sous-crépitants.

A gauche :

Submatité.

Respiration soufflante.

En arrière, à droite :

Matité au sommet.

Sous-crépitants au sommet.

Râle dans toute la hauteur.

A gauche :

Frottements.

Expectoration muco-purulente peu abondante.

Cœur. — Bruits sourds, pas d'arythmie, pas de souffle, pas de bruit de galop, pas de tachycardie.

Au point de vue digestif la malade présentait un état saburral de la langue assez accentué, sujette aux vomissements, ces vomissements étaient occasionnés par des quintes de toux. Selles régulières, pas de diarrhée. Anorexie.

En outre la malade présente une grossesse de 6 mois 1/2, les bruits du cœur du fœtus sont bons.

Albuminurie. — 0 gr. 30 centigrammes.

Pas de stigmates de syphilis.

Inégalité pupillaire, mydriase à droite, pas de signe d'Argyll.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde dans la jeunesse.

Erysipèle en mai 1909.

Mari mort alcoolique à 44 ans.

Enfants : deux jumeaux morts.

2 enfants bien portants.

Le diagnostic porté est tuberculose au 2e degré avec cavernule au sommet droit.

Le diagnostic paraît tellement évident qu'on ne fait pas la recherche des bacilles, ni aucune des autres réactions de la tuberculose.

Pendant les 5 jours qui suivent son entrée à l'hôpital la malade a de la fièvre, montant jusqu'à 39°9 le 8 février. Elle est placée avec les tuberculeux et dès lors on la soigne comme ces derniers.

Pendant une douzaine de jours la température reste au-dessous de 37°. Les signes d'auscultation changent peu, l'expectoration est toujours la même.

22 février 1910. — Le matin à la visite rien de particulier. — T. : 36°5.

Le soir, brusque élévation de la température 39°8.

Pas de changement dans l'état pulmonaire, pas de foyer nouveau.

23 février 1910. — A deux heures du matin, sans que rien ne l'ait fait prévoir, accouchement avant terme.

L'interne de garde appelé arrive immédiatement près de la malade. L'accouchement et la délivrance sont déjà faits, mais le placenta est incomplet.

L'accouchement rapide s'est fait sans douleurs prémonitoires.

Enfant né vivant, petit, malingre.

26 février 1910. — La malade s'est remise de son accouchement.

L'involution utérine se fait normalement.

La palpation de l'abdomen n'est point douloureuse.

La température qui était de 38° les 23 et 24 février tombe au-dessous de 37 les 25 et 26 février. Pas de frissons.

5 mars. — La température qui oscillait entre 36°5 et 37°5 monte brusquement le 5 au matin à 40°4.

Pas de nouveau foyer pulmonaire.

On applique cependant des enveloppements.

Anorexie absolue, l'amaigrissement s'est accentué de plus en plus.

La palpation de l'abdomen n'est pas douloureuse, la malade se plaint de souffrir dans la poitrine.

Soir. T. : 39°2.

9 mars. — Mort de l'enfant.

13 mars. — Après 9 jours de fièvre à grandes oscillations, sans rien de particulier; mort de la mère.

Autopsie *le 15 mars.*

Utérus. — Col encore largement ouvert. Au fond de l'utérus fragment de placenta grand comme une petite paume de main et épais de 1 centimètre.

Les parois de l'utérus sont ramollies ; épaisseur 2 centimètres. On y voit à la coupe des sinus largement ouverts.

Poumon gauche. — Pneumonie grise à la base. Rien au sommet.

Poumon droit. — Œdème pulmonaire considérable : à la coupe le poumon laisse échapper une sérosité très abondante, spumeuse, aérée et ruisselante. Au sommet, adhérence pleurale d'un centimètre de large et correspondant à un petit noyau noir anthracosique scléreux.

Plèvre droite. — Considérablement épaissie.

Couverte de fausses membranes.

Cœur. — Adhérences récentes du ventricule gauche au péricarde, adhérences plus solides au niveau du ventricule droit et de la pointe : le myocarde est déchiré à leur niveau. Au-dessous du reflet du péricarde et à la bifurcation de la trachée à droite ganglions assez volumineux.

Cœur en besace, mou, graisseux, myocarde jaunâtre.

A la base de l'aorte ; plaques d'athérome, elles tracent une ligne horizontale sur le point d'insertion de l'aorte. Plaque à l'orifice de l'artère coronaire droite.

Mitrale plus épaisse que normalement, pas de lésions récentes.

Reins. — Droit. — Néphrite parenchymateuse, substance corticale volumineuse.

— Gauche. — Moins volumineux, même aspect.

Rate. — non diffluente.

Foie. — gras, pas d'abcès.

Cerveau. — rien.

Calotte cranienne. — Extrêmement épaissie. — 12 à 13 millimètres.

Conclusion.

Femme considérée comme tuberculeuse à la période des cavernes, on ne trouve rien aux sommets.

Causes de la mort — Infection puerpérale.

Syphilis tertiaire (calotte cranienne épaissie, Athérome de l'aorte, mort des enfants).

Ethylisme. — Néphrite — dégénérescence graisseuse du foie que la septicémie n'aurait pas eu le temps de déterminer.

Donc néphrite ancienne de cause méconnue peut-être syphilis ou alcoolisme.

Œdèmes des sommets faisant croire aux signes physiques du ramollissement.

Observation IV (*Communiquée par le Dr Loisel*)

Gilberte L... 9 ans. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels on ne trouve qu'une rougeole à l'âge de cinq ans et depuis des rhumes prolongés en rapport avec la présence de végétations adénoïdes.

C'est une enfant d'aspect assez satisfaisant bien qu'un peu petite.

Elle prend une scarlatine en octobre 1909.

Scarlatine hyperpyrétique avec un peu d'albumine qui va en augmentant, 0 gramme 75 au tube d'Esbach, à partir du quinzième jour, se maintient autour de cette dose pendant quinze jours, puis descend vers 0 gr. 40 et reste stationnaire malgré le régime lacté.

Fin novembre 1909. — Alimentation lacto-ovo-végétarienne l'enfant reste assez chétive avec 0 gr. 50 d'albumine.

L'enfant perdue de vue pendant plusieurs mois est revue le 22 février 1910 pour amaigrissement, toux, dyspnée, anorexie à peu près complète.

L'examen dénote : fièvre 38. A la percussion, matité sous-claviculaire et sus-épineuse droites, vibrations ni augmentées, ni diminuées.

L'auscultation donne des râles sous-crépitants au sommet droit. A gauche, râles. Il y a toujours de l'albumine dans les urines. Sueurs nocturnes avec teint couleur de cire. On ne peut s'empêcher de penser au développement d'une tuberculose à marche subaiguë.

L'enfant est revue de deux en deux jours et le pronostic semble s'aggraver en raison de la persistance des signes stéthoscopiques et de l'état de déchéance.

L'examen de crachats, verts et muco-purulents, recueillis, est négatif au point de vue du bacille de Koch.

La matité persiste, les râles sont plus gros vers le 8 mars 1910.

A cette date, l'examen bactériologique des crachats étant de nouveau négatif et d'autre part la chambre de l'enfant étant privée d'air et de lumière. Je prescris avec le régime lacté et la révulsion, le séjour à la campagne.

L'enfant est revue le 23 mars 1910, il y a déjà amélioration générale et locale, l'albumine a diminué. Il y a toujours de la matité, mais les râles sont plus discrets.

L'enfant ne crache presque plus et les sueurs ont disparu. — L'aspect est bien meilleur.

9 Avril 1910. — Je revois l'enfant, grande amélioration. L'albumine a presque complètement disparu très léger nuage.

Localement submatité, respiration rude.

Il n'y a plus qu'une expectoration muco-purulente jaunâtre qui tient à des lésions du Cavum.

A ce moment l'enfant quitte Rouen pour aller à la campagne dans le département du Nord.

Comment interpréter l'observation de cette enfant malade qui donne absolument l'impression d'une tuberculose pulmonaire.

En présence de l'albumine d'une part et de sa diminution progressive, il s'agit à n'en pas douter d'œdème pulmonaire fixe du sommet du poumon.

CONCLUSIONS

1) Des œdèmes ou bronchites d'origine brightiques peuvent se localiser au sommet du poumon.

2) Ils peuvent simuler la tuberculose au début à toutes les périodes et même à la période cavitaire.

3) Il est probable que ces cas d'œdèmes pulmonaires sont très fréquents.

4) L'examen des urines et la recherche des signes de néphrite pourra les faire rapporter à leur véritable cause.

5) Toujours il faudra recourir à l'examen des crachats ou aux différentes réactions de la tuberculine pour aider le diagnostic.

6) Ces œdèmes sont curables par un régime approprié.

7) La marche est rapide vers l'amélioration sous l'influence du traitement.

8) Tout au contraire les accidents persistent si le traitement n'est pas rationnel.

9) Il y a des cas mixtes où sous l'œdème localisé, il y a une épine, lésion tuberculeuse latente, qui a été probablement le point de départ des accidents.

Vu : *Le Président de la thèse*,
HUTINEL.

Vu : *Le Doyen*,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

BARTH et ROGER. — *Traité d'Auscultation.*

BONIFAS. — *Normandie Médicale.* — N° 24, 15 décembre 1897. Diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et du mal de Bright.

BOUCHUT. — Des congestions pulmonaires chroniques simulant la tuberculose au 1er degré. *Gazette des Hôpitaux*, 1863.

BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique.* Fascicules XXI. — Maladie des reins.

— Urémie par A. Chauffard Laederich.

CAUSSADE et Pierre QUESTE. — De quelques congestions, œdèmes pulmonaires localisées aux sommets des poumons simulant la tuberculose et de quelques congestions pulmonaires péri-tuberculeuses. *Presse Médicale.* N° 56, 14 juillet 1909, page 497.

CHARCOT-BOUCHARD. — *Traité de Médecine.*

— Articles urémie. — Néphrite chronique. — Œdème du poumon. — Bronchites albuminuriques.

COMBAREL. — *Du poumon chez les brightiques*, œdème et hémoptysie. Thèse de Paris, 1898.

DEBOVE et ACHARD. *Manuel de Médecine.* Tome VI.

DECKER. — *Complications pulmonaires de l'albuminurie.* Thèse de Paris, 1872.

DIEULAFOY. — *Traité de pathologie interne.* — Urémie. — Œdème du poumon. — Néphrite chronique.

GRANCHER. — Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *Bulletin Médical*, 1895.

GUÉPIN DE NANTES. — *Bulletin thérapeutique*, 1860.

HIRTZ et MERKLEN. — Diagnostic de certaines formes de bronchites albuminuriques avec la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, 28 décembre 1898, page 365.

Hutinel. — Les bronchites locales du sommet. *Journal des Praticiens*, 24 avril 1909, n° 17, page 257.

Jaccoud. — Leçons de clinique médicale, 1886.

Lasègue. — Bronchites albuminuriques. *Archives générales de Médecine*, 1879.

Lecorché et Talamon. — *Traité de l'Albuminurie et du mal de Bright*, 1888.

Le Maux — *Complications pulmonaires de l'albuminurie.* Thèse de Paris 1882.

Lesne et Rénon. — Du pronostic des congestions pulmonaires primitives traînantes et prolongées. *Bulletin de la Société médicale*, des Hôpitaux de Paris, 1904. — page 1247.

Ménard. — *Essai sur la Congestion pulmonaire localisée aux sommets.* — Thèse de Paris, 1875.

Merklen. — *Dictionnaire Déchambre.* — Article Urémie.

Mollard et Bernoud. — Un cas d'œdème du poumon simulant la tuberculose. — *Journal des Praticiens.* 1898.

Muzon. — *La Grippe chronique* à forme tuberculeuse. Thèse de Lille 1894.

Pissavy. — *Contribution à l'étude des Néphrites consécutives à la tuberculose.* Thèse de Paris, 1898.

Rayer. — *Traité des Maladies des Reins.*

Rénon. — Congestions pulmonaires primitives traînantes et prolongées. *Archives générales de Médecine.* 1903, page 1876.

Samocoulieff. — *Congestions pulmonaires non tuberculeuses* localisées et simulant la tuberculose. Thèse de Lyon, 1900.

Sichère. — *Bronchites albuminuriques.* Diagnostic avec la tuberculose. — Thèse de Paris, 1899.

Stokes (W). *Traité des Maladies du Cœur et de l'Aorte*, 1864, page 327.